

42. Соболева Т.С. Особенности физического развития и состояние репродуктивной функции женского организма при занятиях спортивной гимнастикой // *Вопр. охр. мат.* 1989. № 8. С.45-47.
43. Сперанская Н.В., Фанченко Н.Д. Современные представления о нейроэндокринном контроле менструального цикла // *Акуш. и гин.* 1987. № 5. С.12-17.
44. Студеникин М.Я., Лепарский Е.А., Макельская Н.И. Региональные особенности младенческой смертности // *Вест. АМН СССР.* 1990. 27. С. 6-9.
45. Телунц А.В. Развитие молочных желез у девочек: (обзор литер.) // *Маммология.* 1996. № 4. С. 4-9.
46. Тумилович Л.Г., Сальникова Г.П., Дзюба Г.И. Развитие костного таза у девочек в период полового созревания // *Акуш. и гин.* 1974. № 2. С. 24-28.
47. Ушакова Г.А. Состояние, основные тенденции, проблемы и пути сохранения репродуктивного здоровья женского населения Кузбасса. // *Пути развития современной гинекологии: Сб. тез. М., 1995. С.43.*
48. Филькина О.М., Богатова И.К. Критерии оценки репродуктивного здоровья детей, ранняя диагностика его нарушение / *Здоровье семьи и репродуктивная функция: Сб. науч. тр. М., 1993. С. 174-176.*
49. Шаш М., Ковач Л. Гинекология детского возраста. М.: Медицина, 1967. 272с.
50. Щедрина Р.Н. Гормональный статус женского организма в период становления и угасания репродуктивной функции // *Методы оценки эндокринной функции репродуктивной системы: Сб. науч. тр. М., 1986. С. 9-28*
51. Шуб Р.Л., Микис Б.К., Икауниекс А.М. // *Физиология и патология беременности и детей. Рига, 1973. Вып. 1. С. 193-194.*
52. Bahamondes L., Juloya W., Tambascia N. et al. Galactorrhea, infertility and short luteal phases in hyperprolactinemia women: Early stage of amenorrhea-galactorrhea // *Fertil. Steril.* 1979. Vol.32, №3. P.476-477.
53. Frisch R.E. // *В мире науки.* 1988. №5. С. 56-64
54. Huffman J. Secondary amenorrhea in the adolescent patients. // *Gynec. Pract.* 1971. Vol.22, №3. P.241-252.
55. Knobil E., Sawyer W.H. *The Pituitary Gland and it's Neuroendocrine Control. Handbook of Physiology. Section 7: Endocrinology, Vol.4, Part 1 and 2. Amer. Physiol. Soc.; Soc.; Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1974. P.317-340.*
56. Largo R.H., Prader A. Somatische Pubertatsentwicklung bei Mädchen. *Mschr./Kinderheilk.* 1987. Vol.135, №8. P. 479-484.
57. Leyendecker G., Wildt L. Induction of ovulation with chronic intermittent administration of Gn-RH in women with hypothalamic amenorrhoea // *J. Reprod. Fertil.* 1983. Vol.69, №1. P.397-408.
58. Porcu E., Venturoli S., Magrini O. Circadian variations of luteinizing hormone can have two different profiles in adolescent anovulation // *J. Clin. Endocr.* 1987. Vol.65. P.488-493.
59. Rappaport R., New aspects of growth: Its neuroendocrine-paracrine regulation // *Griangle.* 1989. Vol.28, №3. P. 57-67.
60. Jonzo, Stronski S.M., Tmeiner C.Y.K. Wachstum und Pubertat bei 7-bis 16-jährigen Kunstturnerinnen: eine prospective Studie // *Schweiz. ed. Wecl-ir.* 1989. B-d.120, № 1-2. S.10-20.
61. Venturoli S., Fabbri R., Porcu E., Paradisi R. Endocrine and ovarian parameters at various frequencies of ovulation in adolescents // *Arch. Gynecol.* 1989. Vol.246, №2. P.107-107.
62. Vignolo M., Naselli A., Di Battista E., Mostert M., Aicardi J. Growth and development in simple obesity // *Europ. J. Pediatr.* 1988. Vol.147, №3. P. 242-244.

Ю.Т. Никулин

Витебский государственный
медицинский университет,
г. Витебск

ТОКСОКАРОЗ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НА РУБЕЖЕ ТЫСЯЧЕЛЕТИЙ

Токсокароз - паразитарное заболевание человека, вызванное инвазией нематод собак и кошек *Toxosara canis* и *T. cati*. Человек заражается, заглатывая яйца гельминта из окружающей среды. Прямой контакт с животными не рассматривается в качестве источника по-

тенциального риска заражения, потому что созревание личинок в яйцах токсокар, выделяемых во внешнюю среду требует как минимум две недели. Заболевание наблюдается преимущественно у детей из-за более близкого контакта с загрязненной яйцами почвой во дворах и пе-

сочниках, недостатка гигиены, пищевой контаминации. Миграция личинок токсокар может вызвать различные клинические синдромы. Личинки как внутриклеточные паразиты способны оставаться живыми в человеческом организме в течение 10-ти лет. Поверхность личи-

нок токсокар признана как динамическая структура, которая служит постоянным источником больших количеств антигенов. Главные ответы хозяина на эти антигены включают эозинофилию и гиперглобулинемию. Различают два, отличающихся друг от друга клинических синдрома: висцеральный и глазной токсокароз. Клинические признаки зависят от массивности инвазии, локализации личинок в органах, защитных реакций со стороны хозяина. Серодиагностические методы - надежные инструменты для обнаружения антител или антигенов токсокар. Разработаны схемы лечения антигельминтиками, но оно может сопровождаться реакциями гиперчувствительности в результате гибели личинок. Профилактические меры направлены на предотвращение загрязнения окружающей среды яйцами токсокар, санитарное просвещение владельцев животных и пр.

К числу широко распространенных, но сравнительно мало изученных паразитарных заболеваний человека относится токсокароз, вызываемый миграцией личинок нематод рода *Toxocara*. Поскольку токсокароз наблюдается преимущественно у детей, то в первую очередь проблема этого гельминтоза должна интересовать педиатров. Тем не менее с учетом вовлечения в патологический процесс при данной инвазии различных органов и систем токсокароз представляет интерес и для эпидемиологов, инфекционистов, терапевтов, офтальмологов, невропатологов, психиатров и других специалистов. С учетом возможности трансплацентарной передачи возбу-

дителя проблема этого заболевания небезынтересна и для гинекологов.

Возбудителями токсокароза являются аскариды, паразитирующие у животных семейства псовых, *T. canis* и, реже, кошек *T. mystax* (*T. cati*). По некоторым данным [79], соотношение случаев токсокароза у людей, вызванное этими видами нематод составляет 67% и 33% соответственно. Указывается [34], что возбудителями токсокароза могут быть и личинки аскариды крупного рогатого скота *T. (Neoascaris) vitulorum*, однако их роль в заболевании человека практически не изучена. В половозрелом состоянии токсокары достигают длины 4-18 см и паразитируют в тонком кишечнике окончательного хозяина. Самка гельминта откладывает в сутки до 200 тысяч яиц. Поскольку интенсивность инвазии у дефинитивных хозяев может достигать сотен экземпляров паразитов, то они ежедневно выделяют во внешнюю среду миллионы яиц токсокар. Личинка, сформировавшаяся в яйце, при оптимальных условиях достигает инвазионного состояния за 15 - 20 дней. Если условия среды неблагоприятны, то личинка долгое время может сохранять жизнеспособность [6].

Человек служит паратеническим (резервуарным, транспортным) хозяином для токсокар, они паразитируют у него в личиночной стадии. Заражение происходит пероральным путем через контаминированные яйцами руки, а также немытые овощи и фрукты, воду. Обсуждается возможности заражения при употреблении в пищу недостаточно термически обработанных тканей резервуарных хозяев: свиней, ягнят, цыплят, голубей. Допускается трансплацентарная и трансмамальная передача личинок гельминта беременной или кормящей женщиной

[6, 55]. В тонком кишечнике из яиц вылупляются личинки, которые попадают в кровеносное русло и мигрируют с током крови по сосудам большого и малого кругов кровообращения. Достигнув капилляров, диаметр которых препятствует их дальнейшему продвижению, личинки проникают в паренхиму внутренних органов, где могут продолжать миграцию по пути: печень → легкие → головной мозг. Осевшие в тканях личинки способны сохранять жизнеспособность в течение многих лет, являясь источниками антигенов [26]. Наибольшее число личинок отмечается в мышцах, затем в убывающем порядке в ЦНС, печени, легких [90]. Однако при расчете на единицу массы органа интенсивность инвазии распределяется следующим образом: ЦНС, печень, легкие, мышцы, почки.

В настоящее время происходит активное изучение распространенности токсокароза в разных странах, базирующееся в основном на данных сероэпидемиологических обследований. Отмечаются значительные различия в серопораженности токсокарами в разных регионах и странах. Так исследования, проведенные у школьников от 4-х до 19-ти лет в Ирландии выявили 31% лиц с титром 1:50 и более и 3,1%, имеющих титр 1:800 и выше [59]. Причем авторы исследования отмечают в качестве факторов инвазии возраст, пол (чаще у мальчиков), геофагию, «пикацизм», наличие собаки в доме. Исследование сывороток детей в Испании показало, что распространенность токсокароза в Мадриде составляет 0 %, а на Канарских островах - 4,2 %. Среди взрослых серопозитивными оказались 3,6 % и 17,4 % соответственно [49]. Сероэпидемиологические исследования в Непале выявили, что у

лиц старше 14-ти 81 % имели антитела к токсокарам [81]. Причем среди мужчин серопозитивными оказались 85 %, а среди женщин – 77 %, из жителей Катманду – 84%, а из живущих вне долины – 78 %. Обследование посетителей одной из больниц в Индонезии выявило, что у 63 % были антитела и *T.canis* [86]. У испанских детей из семей со средним уровнем жизни в возрасте 2-5 лет и 6-16 лет серопозитивными оказались 0 % и 4,4 % соответственно. Напротив, у детей из семей с низким социально-экономическим уровнем данный показатель был 57 % и 65,7 % [45]. Частота встречаемости антител к токсокарам у доноров – жителей южной Германии составила 4,8 %, иммигрантов из неевропейских стран – 13,7%, иммигрантов из Восточной Европы – 17,7% [65]. Одновременно были выявлены группы с более высоким риском заражения: владельцы собак (5,6 %), крупного рогатого скота (9,4 %), кошек (10,9 %) и фермеры (22,6 %). Процент серопозитивных детей в Японии составил 3,6, Голландии – 6,1, Пуэрто-Рико – 53,6, Колумбии – 68,2 [83], Бразилии – 36 [71], Ла-Реюньоне (Индийский океан) – 92,8 [68]. Причиной таких различий являются неоднородность обследуемых контингентов по полу и возрасту, географические и климатические особенности, численность животных - резервуарных хозяев токсокар, различный социально-экономический статус населения. К факторам риска поражения токсокарозом относятся содержание собаки и кошки в доме [50, 65, 66, 72], причем риск возрастает при содержании более чем одной собаки [3]. К группе риска относятся лица, контактирующие с собаками в силу профессии. Так поражение токсокарами ветеринаров составля-

ет 37,5 % по сравнению с 3,5 % в контрольной группе, а среди работников, занятых очисткой городов – 20,5 % [3]. Считают, что пик заражаемости токсокарозом приходится на возраст от 1,5 до 4-х лет [6, 50]. Мальчики подвергаются данному заболеванию чаще, чем девочки. Это связывают с их более активными контактами с внешней средой. Вместе с тем существует мнение, что эти различия связаны с более выраженным гуморальным иммунитетом у последних [6]. Многие из инвазированных детей имеют извращенный аппетит, стремятся есть землю, мел и т.п. Этот симптом называют «*prica chlo-ritica*». Он выявляется у 10-30 % детей в возрасте 1-6 лет, больных токсокарозом [6]. Процент серопозитивных среди умственно отсталых и психически больных детей, находящихся в специальных больницах и интернатах, достигает 21,2 по сравнению с 6,1 в контрольной группе детей [2]. Это связывают с поведенческими особенностями данной группы детей, в частности высокой частотой пикацизма, а именно геофагии. Подсчитано, что пикацизм, и особенно геофагия, увеличивают риск заражения токсокарозом соответственно в 1,6 и 4,3 раза [1]. Число же детей, склонных к геофагии, достигает 10, 3-23,3% [3].

Распространению токсокар способствует возрастание в населенных пунктах количества домашних, а главное бродячих собак. Выгул собак в непредназначенных для этого местах ведет к загрязнению детских площадок и дворов, резко повышая риск заражения токсокарозом. Пораженность токсокарами бродячих собак, особенно щенков, очень высока и приближается к 80-100 % [22, 36]. Наиболее интенсивно инвазированы щенки в возрасте 3-6 месяцев.

Среди кошек зараженными токсокарами являются 32 % в Москве [40], 42 % в Дублине (Ирландия) [76], 55 % на северо-востоке Испании [44], 43 % в Мехико [70], 31 % во Франции [78]. Исследование почвы на плантации чая в Шри-Ланке выявило, что 10,5 % образцов содержат яйца токсокар [48]. В общественных парках, клумбах, домашних садах Мехико данный показатель составил в среднем 12,5 % [88]. При обследовании 29 детских площадок и песочниц в Безансоне (Франция) в 25 из них были обнаружены яйца токсокар [61]. При обследовании семей в Ирландии 73 из 140 обследованных были серопозитивны в отношении токсокар. При этом в образцах домашней пыли яйца токсокар не были обнаружены. Их находили в 38% случаев на территории участков, относящихся к собственным домам и в 6 % на территории общественных парков [58]. До последнего времени не учитывалась роль водного фактора в распространении токсокароза. Вместе с тем недавние исследования [8] показали значительную контаминацию инвазионными яйцами токсокар донных отложений и взмученной воды водоемов, интенсивно используемых для купания. Результаты опросов больных токсокарозом также с высокой вероятностью указывают на роль водного фактора в рассевании яиц токсокар.

Изучение медицинских аспектов проблемы токсокароза в СССР началось лишь в 70-80-х годах [20]. Было установлено повсеместное распространение *T.canis*, за исключением районов Крайнего Севера [11]. Разработка и внедрение иммуноферментной тест-системы [13] позволили начать в 80-х гг. массовые сероэпидемиологические обследования в республиках бывшего СССР. Серопоражен-

ность в разных очагах колебалась от 0,9 до 21,5 % [3, 33, 36]. В сопредельных с Беларусью Брянской областью и Литовской ССР она составила соответственно 14,5 и 11,5 % [22, 41]. Распределение серопозитивных на токсокароз лиц по полу и возрасту показало, что это заболевание встречается с большей частотой у жителей сельской местности, нежели городской, причем у детей до 14-ти лет чаще, чем у более взрослых [3]. В возрастной группе 0-4 года пораженность мальчиков и девочек существенно не различается, в возрасте 5-14 лет преобладает пораженность мальчиков, а в группе старше 14-ти лет картина становится противоположной. В целом же расчеты показали, что уровень заболеваемости висцеральным токсокарозом в Российской Федерации близок к цифре 380 лиц на 100000 населения [3], что значительно превышает аналогичный показатель при аскаридозе (88 на 100000), и нередко приобретает эндемический характер [20].

Первая попытка массового сероэпидемиологического обследования населения Беларуси на токсокароз была предпринята в 1988-1990 гг. [33]. Среди детей и подростков 6-18-ти лет, проживающих в г. Бресте и Брестской области, серопораженность составила 12,0 %, с колебаниями от 9,5 среди клинически здоровых детей до 22,6-28,0 % среди детей с аллергическими расстройствами и ослабленным зрением. Пораженность токсокарозом достигала максимума в возрастной группе 10-14 лет. Однако, по мнению авторов обследования, выявляемые у детей старшей возрастной группы антитела отражают не только свежее, но и произошедшее ранее заражение. Серопораженность токсокарозом детей, подтверждающих контакт с собаками, оказалась

существенно выше, чем у детей, отрицающих его (33,3 и 9,4 % соответственно). При изучении распространения яиц *T. canis* на территории г. Бреста [19] они были обнаружены в 15,2 % образцов почвы. Причем все пробы почвы, обсемененные яйцами токсокар были отобраны во дворах жилых домов. В результате сероэпидемиологических исследований в г. Минске [37] установлено, что уровень инвазированности личинками токсокар различных групп населения составил 19,55 %. Пораженность домашних собак токсокарозом составила 3,84 %. При исследовании образцов почвы с территории детских дошкольных учреждений яйца токсокар были обнаружены в 3,41 % проб. По данным Республиканского центра гигиены и эпидемиологии [10] в 1998 году процент серопозитивных на токсокароз лиц в целом на территории Беларуси составил 16,7 % (для сравнения пораженность населения аскаридозом – 1 %). Причем в Брестской области, где проведено подавляющее большинство обследований из общего числа по республике, данный показатель составил 19,4 %.

Патогенез токсокароза сложен, поскольку обусловлен целым рядом факторов. Мигрирующие личинки оказывают механическое воздействие на ткани хозяина, вызывая в них геморагии, некрозы и другие повреждения. Однако ведущую роль в патогенезе токсокароза играют иммунопатологические реакции [6]. В результате сенсибилизации метаболитами и соматическими антигенами токсокар развиваются реакции гиперчувствительности немедленного (РНТ) и замедленного (РЗТ) типов, что определяет клинические проявления заболевания. Иммунопатологическим изменениям способству-

ет иммуносупрессивная активность гельминта [6, 23]. Главным звеном при РНТ является продукция специфических IgE антител [4,31,12,15]. Последние избирательно связываются с мембранами тучных клеток, а разрешающие дозы аллергена вызывают их дегрануляцию с последующим высвобождением медиаторов аллергических реакций: гистамина, серотонина, гепарина. Это является основным механизмом развития РНТ [14, 30, 46]. Клиническими проявлениями реакций этого типа являются рецидивирующая лихорадка, бронхоспазм, эозинофилия и др. РЗТ развиваются вследствие воздействия антигенов на сенсибилизированные клетки лимфоидно-макрофагальной системы. Они носят в основном пролиферативный характер и проявляются в форме инфильтратов, тканевой эозинофилии, диффузных геморагий, гранулем, фиброзных изменений [25]. Многочисленные гранулемы обнаруживают в печени, легких, поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, гладкой мускулатуре, корковом слое почек, скелетных мышцах, головном мозге [6]. Таким образом, с патоморфологической точки зрения токсокароз представляет собой диссеминированный эозинофильный гранулематоз. Кроме того, мигрирующие личинки токсокар могут способствовать диссеминации в организме хозяина инфекционных агентов [93]. Особо отмечается возможность занесения личинками токсокар вируса полиомиелита в центральную нервную систему. Имеются данные о том, что больные полиомиелитом дети значительно чаще оказывались инвазированными токсокарами, чем их здоровые сверстники, проживающие в тех же условиях [64, 95].

Клиника токсокароза очень полиморфна. Она зависит от интенсивности инвазии, иммунного статуса хозяина, характера распределения личинок гельминта в его органах и тканях. В зависимости от локализации личинок различают системный, или висцеральный (ВТ), и местный, или глазной (ГТ) токсокароз. Наиболее постоянными признаками ВТ являются высокая эозинофилия вплоть до лейкомоидной реакции эозинофильного типа [6, 17], рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, гепатомегалия, гиперглобулинемия [5, 12, 15, 16, 18, 26, 32, 39, 63, 77]. Периодически на коже могут появляться высыпания различного характера: эритематозные, экзематозные, уртикарные [60, 92]. Пальпаторно под кожей, чаще ладоней и ступней, обнаруживают небольшие туберкулоподобные узелки, в биоптатах которых иногда находят личинок токсокар. Легочный синдром может проявляться по-разному: от катаральных явлений до тяжелых астмоидных состояний. При аускультации вы-

слушиваются сухие, нередко влажные хрипы. Рентгенологическое исследование легких выявляет летучие эозинофильные инфильтраты, усиление легочного рисунка, иногда – картину бронхолегочной инфильтрации. Наряду с гепатомегалией у значительного числа больных ВТ наблюдается увеличение селезенки и лимфатических узлов, вплоть до системной лимфаденопатии. У некоторых больных токсокароз протекает с абдоминальным синдромом: болями в животе, тошнотой, рвотой, метеоризмом, диареей, иногда асцитом [87]. Выявляются нарушения состава нормальной микрофлоры кишечника [31]. Довольно часто проявляются признаки поражения ЦНС: нарушение сна, раздражительность, расстройство поведения [56, 57]. Иногда наблюдаются симптомы очагового поражения головного мозга, сопровождающиеся эпилептиформными припадками, конвульсиями, парезами, параличами. При ВТ описано развитие миокардита, гранулематозного эозино-

фильного панкреатита, поражений почек [55, 75].

Наиболее постоянным лабораторным показателем ВТ является стойкая эозинофилия, относительный уровень которой в отдельных случаях может достигать 90 % [6]. Общее число лейкоцитов повышается до $15-100 \times 10^9/\text{л}$. Абсолютное число эозинофилов может возрастать до $100 \times 10^9/\text{л}$. СОЭ чаще ускорена. Возможно снижение числа эритроцитов и уровня гемоглобина. Отмечается гаммаглобулинемия с преобладанием в раннем периоде IgM, а позднем – IgG, сочетающаяся с гипоальбуминемией. Синхронно с нарастанием интенсивности аллергических явлений увеличивается уровень специфических IgE-антител, общих IgE, циркулирующих иммунных комплексов [17].

М.И. Алексеева и соавт. (1984) разработали таблицу удельной диагностической значимости признаков токсокароза, составленную по данным мировой литературы и собственных наблюдений, которая приводится ниже.

Диагностическая ценность клинических симптомов и лабораторных показателей при токсокарозе

Симптомы и показатели	Диагностическая ценность (по пятибалльной системе)
Рецидивирующая лихорадка	3,5
Легочный синдром	3,5
Рентгенологические признаки поражения легких	2
Увеличение размеров печени	4
Желудочно-кишечные расстройства	2
Неврологические	1,5
Кожные поражения	1
Лимфаденопатия	1
Эозинофилия периферической крови	5
Лейкоцитоз	3
Ускоренная СОЭ	3
Гипергаммаглобулинемия	3
Гипоальбуминемия	3
Анемия	2
Гетерофильные антитела	1
Изгомагглютинины (анти-А, анти-В)	2

По мнению авторов, при комбинации симптомов и показателей, превышающей 12 баллов, предположение о токсокарозе должно считаться достаточно клинически обоснованным, чтобы серологически исследовать больного. Окончательный диагноз устанавливают только при обнаружении личинок гельминта в биоптатах тканей, в частности печени. Однако практически это удается редко в связи с трудностью обнаружения мигрирующих личинок и их идентификации на гистологических срезах. Поэтому ведущее значение приобретают иммунологические методы диагностики токсокароза. Наилучшие результаты обеспечивает иммуноферментный анализ (ИФА) с экскреторно-секреторным антигеном личинок токсокар [21]. В настоящее время в России выпускается коммерческая тест-система «Тиаскар» для ИФА [13]. Титры от 1:200 до 1:400 свидетельствуют о токсокароносительстве с благоприятным течением инвазии, а титр 1:800 и выше – о болезни. Для выявления антител к антигенам токсокар используют, однако значительно реже, РНГА, РИД и другие методы серодиагностики.

Дифференциальную диагностику проводят, в первую очередь, с другими гельминтозами человека, сопровождаемыми аллергическими реакциями: описторхозом, аскаридозом, трихинеллезом, фасциолезом, стронгилоидозом, анкилостомидозами. В случае этих гельминтозов, в отличие от токсокароза, после завершения миграции личинок аллергические явления стихают, а выделение возбудителями этих болезней яиц позволяет их идентифицировать с использованием паразитологических методов. Токсокароз дифференцируют также с другими заболеваниями, сопро-

вождающимися эозинофилией: лимфогранулематозом, эозинофильным васкулитом, гипернефромой, медикаментозной сенсibilизацией и др.

ГТ рассматривается как отдельная клиническая форма заболевания. Указывается [6] ряд различий в эпидемиологии и течении ВТ и ГТ: а) средний возраст больных ГТ составляет 7,5 лет, а при ВТ – 2,5 года; б) соотношение лиц мужского и женского пола составляет при ГТ 1,3 : 1, а при ВТ – 2 : 1; в) у больных ГТ не выявляются извращенный аппетит и геофагия; г) эозинофилия, являющаяся постоянным признаком ВТ, практически отсутствует при ГТ; д) титры специфических антител при ГТ существенно ниже, чем при ВТ. Предполагают, что при ГТ имеет место низкая интенсивность инвазии в связи с небольшим числом яиц, поступившим в организм. Ввиду слабого антигенного воздействия не развиваются выраженные сенсibilизация и, как следствие, диффузно-очаговый гранулематоз, эозинофилия [51, 53] и соответствующие клинические проявления. Если мигрирующие личинки токсокар попадают в глаз, то чаще всего поражаются сетчатка, сосудистая оболочка и хрусталик, где возникают воспалительный процесс и специфические гранулемы. Обычно наблюдается одностороннее поражение глаз. На фоне жалоб на снижение зрения выявляют кровоизлияния в сетчатку, папиллит, кератит, иридоциклит, катаракту. В тяжелых случаях может произойти полная потеря зрения. Диагностика ГТ затруднена ввиду сложности гистологических исследований и низкого титра специфических антител, а иногда и полного их отсутствия.

Проблема специфической терапии при токсокарозе до конца не решена. Используют

следующие антгельминтики: вермокс (мебендазол), дитразин (диэтилкарбамазин), минтезол (тиабендазол), медамин. Они эффективны в отношении мигрирующих личинок, но недостаточно эффективны в отношении личинок, находящихся в гранулемах [34]. Вермокс назначают по 200-300 мг/сут. в течение 1-4-х недель. Побочные явления наблюдаются редко. Дитразин применяют в дозе 2-6 мг/кг массы тела в течение 2-4 недель. Терапия может сопровождаться побочными реакциями: головокружением, тошнотой, иногда лихорадкой. Сравнение результатов лечения диэтилкарбамазином и мебендазолом показало несколько большую эффективность последнего [67]. Минтезол применяют по 25-50 мг/кг массы тела в течение 5-10-ти дней. Побочные явления проявляются часто в виде тошноты, болей в животе, сонливости, головной боли. Они быстро проходят после отмены препарата. Медамин назначают в дозе 10 мг/кг массы тела повторными курсами по 10-14 дней. Достаточно хороший эффект наблюдается при лечении празиквантелом и абамектином, особенно при их совместном применении [54]. В последние годы при лечении токсокароза используют альбендазол. Препарат назначают по 10 мг/кг массы тела в течение 7-14-ти дней. В редких случаях возникают побочные явления: агранулоцитоз, токсический гепатит. Вместе с тем имеются сообщения о недостаточной эффективности данного препарата [89].

Побочные реакции, возникающие при назначении указанных препаратов, связаны, по-видимому, не столько с их токсическим действием, сколько с реакцией организма на гибель личинок токсокар. Поэтому в курс терапии целесообразно включение антигистаминных препаратов и им-

муномодуляторов [29, 84]. В случае тяжелых аллергических реакций используют глюкокортикоиды [69, 73]. При умеренной тяжести болезни их с успехом заменяют ингибиторами циклооксигеназы, ключевого фермента синтеза простагландинов [27, 35]: бруфеном, вольтареном, индометацином и др. Критериями эффективности лечения считают постепенное снижение и ликвидацию клинических проявлений токсокароза, уменьшение уровня эозинофилов и специфических антител (в ИФА до уровня 1:400 и ниже). При недостаточном улучшении состояния и лабораторных показателей курс специфической терапии повторяют спустя 3-4 недели. Однако повышение дозировки химиопрепаратов или числа курсов лечения нельзя считать универсальным и безопасным способом повышения эффективности терапии [29].

Прогноз при токсокарозе в целом благоприятный. Однако при тяжелых поражениях органов возможен летальный исход.

Профилактические мероприятия должны быть направлены на обеспечение личной и общественной гигиены и санитарии. Регулярно следует проводить обследование и дегельминтизацию собак и кошек, для чего используют медамин (10 мг/кг массы тела в течение 3-5 дней), пирантел (5 мг/кг), вермокс (10 мг/кг). Лечение собак проводят 2-3 раза в год. Необходимыми условиями профилактики токсокароза является оборудование специальных площадок для выгула домашних животных, контроль за санитарным состоянием детских площадок, особенно песочниц, ограничение численности бродячих собак и кошек. Замена загрязненного песка в песочницах, как показывают наблюдения, малоэффективна вследствие

его повторной контаминации яйцами токсокар. В этой связи предлагается закрывать песочницы виниловой пленкой ночью и в дождливые дни, что предотвращает загрязнение и вызывает разрушение существующих яиц [85]. Важное значение имеет санитарное просвещение населения, особенно владельцев домашних животных, внедрение современных методов диагностики и лечения, подготовка квалифицированных медицинских кадров.

Проблема токсокароза в целом, и в частности в Беларуси, требует решения ряда задач экспериментального характера. Нужно установить особенности поведения личинок токсокар местного штамма в организме паратенического хозяина. Показано, что штаммовые различия токсокар играют весьма важную роль в патогенезе [25]. Интересным представляется выяснение роли генотипа хозяина в формировании инвазионного процесса при токсокарозе [7]. Недостаточно изучено значение количества инвазионного материала и влияние экологических факторов на становление хозяино-паразитных отношений при этом гельминтозе. Острый интерес в последние годы вызывает взаимосвязь токсокароза с аллергическими заболеваниями, и особенно бронхиальной астмой [24, 28, 42, 43]. Данный вопрос, остающийся дискуссионным [47, 74, 94], требует выяснения.

Эти, а также другие задачи, связанные с диагностикой, лечением и профилактикой токсокароза, предстоит решить в последующие годы.

Литература

1. Авдюхина Т.И., Федоренко Т.Н. // Актуальные вопросы изучения адаптационных реакций организма в эксперименте и клинике. М., 1986. С.37-39.
2. Авдюхина Т.И., Перепелова Е.Л., Савицкий И.Г., Цуцкиридзе Н.П.

- //Мед.реф.жур. 1987. № 3. Dep.1225386.
3. Авдюхина Т.И., Лысенко А.А. //Мед. паразитол. 1994. № 1. С. 12-16.
 4. Адо А.Д. //Общая аллергология. М., 1978. С. 138-145.
 5. Алексеева М.И. //Руководство по клиническим болезням. М., 1983. С. 177-185.
 6. Алексеева М.И. //Мед. паразитол. 1984. № 6. С. 66-72.
 7. Баньковский А.А., Бекиш О.-Я.Л. // Современная паразитология: Тр. конф., посвященные 65-летию кафедры медицинской биологии и общей генетики ВГМУ. Витебск, 1999. С. 104-109.
 8. Безр С.А., Новосильцев Г.И., Мельникова Л.И. // Паразитология. 1999. Т. 33, № 2. С. 129-135.
 9. Гаева Э.А., Доценко В.А., Тихомиров Э.Т. //Матер. докл. науч. конф. «Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии», Москва, 5-6 декабря, 1995. М., 1995. С. 42-43.
 10. Гельминтозы, протозоозы, трансмиссивные зоонозные и заразные кожные заболевания в республике Беларусь: Информационно-аналитический бюллетень за 1998 год. Минск, 1999. С. 24.
 11. Делянова Р.М. //Распространение гельминтов собак по разным географическим зонам СССР: Автореф. дис.... канд. - М., 1962.
 12. Дробинский И.Р. Труды Кишинев. мед. ин-та. 1961. Т. 14. С.177-185.
 13. Игнатенкова Г.В., Ямпольская О.В., Ермолин Г.А., Лысенко А.А. Реакция энзим-меченных антител (РЭМА) в иммунодиагностике паразитарных болезней: Сообщение 2. Тест-система для диагностики токсокароза //Мед. паразитол. 1978. № 47. С. 47-50.
 14. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология. М., 1990. Т.3 С.88-115.
 15. Карнаухов В.К. //Педиатрия. 1977. № 8. С.34-36.
 16. Карнаухов В.К. //Вопр. охр. мат. 1982. № 7. С.35-38.
 17. Константинова Т.Н., Филиппов А.М., Овсянников И.Г. и др. //Мед паразитол. 1998. № 2. С.32-34.
 18. Лейкина Е.С. //Там же 1962. № 1. С. 100-104.
 19. Лучмикова Н.А. //Актуал. пробл. мед. и вет. паразитол.: Тез. докл. междунар. науч. конф., (Витебск 1993). Витебск, 1993. С. 61-62.
 20. Лысенко А.А. //Мед. паразитол. 1998. № 2. С. 27-31.
 21. Лысенко А.А., Ермолин Г.А., Цветков В.С. и др. // Иммунодиагностика тропических и паразитарных болезней. М., 1980. С. 36-45.
 22. Лысенко А.А., Авдюхина Т.И., Федоренко Т.Н. и др. //Мед. паразитол. 1987. № 3. С.34-38.

23. Лысенко А.Я., Фельдман Э.В., Рыбак Е.А. //Там же. 1991. № 5. С. 34-36.
24. Мазмания М.В., Тумольская Н.И., Червинская Т.А. //Там же. 1998. № 2. С.54-59.
25. Майборода А.А., Куприянова Н.Ю., Семенский И.Ж. //Там же 1991. № 4. С.47-49.
26. Озерецковская Н.Н. //Там же. 1975. № 3. С.271-276.
27. Озерецковская Н.Н., Сергиев В.П. //Там же. 1994. № 4. С. 9-14.
28. Озерецковская Н.Н. //Там же. 1997. № 2. С.3-9.
29. Озерецковская Н.Н. //Там же. 1998. № 2. С. 12-15.
30. Петров Р.В. //Иммунология. М., 1982. С. 74-79.
31. Порядин Г.В., Салмаси Ж.М., Макаров А.И. //Молекулярные механизмы Ig-E-опосредованной аллергии. М. 1996. С.5-6.
32. Раманаускайте М.Б., Байоринене Д.В., Пташенас Р.С. //Педиатрия. 1978. № 1. С.54-60.
33. Рыбак Е.А., Фельдман Э.В., Авдюхина Т.И. и др. //Здравоохр. Белоруссии. 1991. № 6. С.15-18.
34. Тумольская Н. //Врач. 1997. - № 9. С. 1-12.
35. Федосов В.Н. Роль эйкозаноидов в формировании системы паразит-хозяин при трихинеллезной инвазии: Автореф.дис....к-та. Минск, 1992.
36. Фролова С.Б., Волков Г.М., Бормотов Н.И. // Мед.паразитол. 1997. № 4. С. 21-24.
37. Чистенко Г.Н. Эпидемиологические аспекты паразитарных болезней в Беларуси: Автореф.дисс....д-ра. Витебск, 1995.
38. Чобанов Р.Э., Гулиева Р.О., Нифтуллаев М.З. //Мед. паразитол. 1990. № 3. С. 35-38.
39. Ямпольская О. В., Алексеева М.И. //Иммунодиагностика тропических и паразитарных болезней. М., 1980. С.83-88.
40. Ястреб В.Б., Белоусов М.Н. //Паразитарное загрязнение мегаполиса Москвы. М., 1994. С.53-54.
41. Bajoriniene D., Balkjawičins B. //Wiad. parasitol. 1988. Vol. 34, № 3. P. 233- 238.
42. Buijs J., Borsboom G., van-Gemund J.J. et al. //Am. J. Epidemiol. 1994. Vol. 140, № 9. P. 839 – 847.
43. Buijs J., Egbergs M. W., Zokhorst W. H. //Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1995. Vol.151, № 3, Pt.1. P.873- 878.
44. Calvete C., Lucientes J., Castillo J. A. et al. //Vet. Parasitol. 1998. Vol. 75, № 2-3. P. 235-240.
45. Cilla G., Peres-Trallero E., Gutierrez C. et al. //Eur. J. Epidemiol. 1996. Vol. 12, № 5. P. 541 – 543.
46. David B. //Eurobiologiste. 1995. Vol. 29, № 220. P. 19-23.
47. Desowitz R. S., Rudoy R., Barnwell J. W. //Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1981. Vol. 65. P. 361.
48. Edirisinghe J. S., Weilgama D. J. //Ceylon Med. J. 1997. Vol. 42, № 4. P. 167-172.
49. Fenoy S., Cuellar C., Guillen J. Z. //J. Helminthol. 1996. Vol. 70, № 2. P. 109-113.
50. Gillespie S. H. //Parasitology Today. 1988. Vol. 4, № 6. P. 180 – 182.
51. Glickman L. T., Schantz P. M., Cypess R. H. //Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1979. Vol. 73. P. 254 – 258.
52. Glickman L.T., Schantz P. M.// Epidemiol. Rev. 1981. Vol. 3. P. 230.
53. Glickman L. T., Schantz P. M. //Epidemiol. Rev. – Baltimore, 1982. Vol. 3. P. 230-250.
54. Gorchilova Z., Mizinska-Boevska Ya., Georgiev B. et al. //Докл. Бълг. АН. 1997. Vol. 50, № 2. С. 99 – 102.
55. Hassan A. T., el-Manawaty N. H. //J. Egypt. Soc. Parasitol. 1994. Vol. 24, № 2. P. 333-339.
56. Hay J., Arnoff M. A., Aitken P. P., Kendall A. T. //Z. Parasitenk. 1986. Vol. 72, № 1. P. 115 – 120.
57. Hay J., Aitken P. P. //Ann. Trop. Med. and Parasitol. 1984. Vol. 78, № 2. P. 145- 155.
58. Holland C., O'Connor P., Taylor R. H. et al. //Scand J. Infec. Diseases. 1991. Vol. 23, № 2. P. 225 – 231.
59. Holland C. V., O'Lorcan P., Taylor M. R., Kelly A. //Parasitology. 1995. Vol. 110 (Pt. 5). P. 535- 545.
60. Hurmi M. A., Gerbig A. W., Bradthen Z. R., Hunziker T. //Dermatology. 1997. Vol. 195, № 4. P. 325-328.
61. Janin-Noureddine V., Barale T. // Ann.Pharm. Fr. 1997. Vol. 55, № 5. P. 224-227.
62. Jardien P. //Curr. Opin. Immunol. 1995. Vol. 7, № 6. P. 779-782.
63. Kayes S. G. //Chem. Immunol. 1997. Vol. 66. P. 99-124.
64. Khalil H. M., Khattab A. H., El-Fattan S. M. A. et al. //Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1971. Vol. 65. P. 599-601.
65. Kimming P., Naser K., Frank W. //Lentralbl. Hyg. und Umvof. med. 1991. Bd. 191, № 4. P. 402-406.
66. Ljungstrom I., Van Knapen F. //Scand. J. infect. Dis. 1989. Vol. 21. – P. 87 – 93.
67. Magnaval J. F. //Parasitology. 1995. Vol. 110 (Pt. 5). P. 529-533.
68. Magnaval J. F., Michault A., Calon N., Charlet J. P. //Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1994. Vol. 88, № 5. P. 531 – 533.
69. Marczyńska M. //Pol. Merkuriusz Lec. 1996. Vol. 1, № 6. P. 377 – 378.
70. Martinez-Barbabosa I., Ruiz-Gonzales L. A., Gutierrez-Quiroz M. et al. //Bol. Chil. Parasitol. 1997. Vol. 52, № 1-2. P. 12-17.
71. Matos M.F., Militao D.N., Brum M.A. et al. //Rev. Inst. med. trop. Jao Paulo. 1997. Vol. 39, № 1. P. 49 – 50.
72. Matsumura K., Endo R. //J. Hyg. 1983. Vol. 90, № 1. P. 61- 65.
73. Mohamed N. H., Soffar S. A., Sabry N. M. et al. //J. Egypt. Soc. Parasitol. 1994. Vol. 24, № 3. P. 671-683.
74. Magbel R., Pritchard D. I. //Clin. Exp. Allergy. 1990. Vol. 20. P. 611- 618.
75. Nada S. M., Mahmoud L. A., Habeeb Y. S. et al. //J. Egypt. Soc. Parasitol. 1996. Vol. 26, № 3. P. 709 – 717.
76. O'Lorcan P. //J. Helminthol. 1994. Vol. 68, № 4. P. 331-336.
77. Owhashi M., Arita H., Niwa A. //Parasitol. Res. 1998. Vol. 84, № 2. P. 136 – 138.
78. Petithory J. C., Vandemeulebroucke E., Joysserance P., Bisognani A. //Bull. Soc. fr. parasitol. 1996. Vol. 14, № 1. P. 79 – 84.
79. Petithory J. C., Beddock A. //Bull. Soc. fr. parasitol. 1997. Vol. 15, № 2. P. 199 – 211.
80. Pritchard D. I. //Parasite Immunol. 1993. Vol. 15. P. 5- 9.
81. Rai S. K., Ono K., Nakanishi M. et al. //Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health. 1996. Vol. 27, № 2. P. 286 – 290.
82. Saeki H., Masu H., Yokoi H., Yamamoto M. //J. Vet. Med. Sci. 1997. Vol. 59, № 8. P. 725-726.
83. Schantz P. M. //Amer. J. Trop. Med. Hyg. 1989. Vol. 41, № 3. P. 21 – 34.
84. Sollys J., Boroskova Z., Dubinsky P. et al. //Appl. Parasitol. 1996. Vol. 37, № 3. P. 161-167.
85. Uga S., Kataoka N. //Am. J. Trop. Med. Hyd. 1995. Vol. 52, № 1. P. 21- 24.
86. Uga S., Ono K., Kataoka N., Hasan H. //Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health. – 1996. Vol. 27, № 3. P. 556 – 561.
87. Van-Leathem J. L., Jacobs F., Brande P. et al. //Dig. Dis. Sci. 1994. Vol. 39, № 6. P. 1370-1372.
88. Vasquez-Tsuji O., Ruis-Hernandez A., Martinez-Barbabosa I. et al. //Bol. Chil. Parasitol. 1996. Vol. 51. № 3-4. P. 54 – 58.
89. Vieira M. A., Alvarenga F. H., Dos Santos E. et al. //Rev. patol. trop. 1996. Vol. 25, № 1. P. 23 – 29.
90. Wade S. E., Georgi J. R. //J. Parasitol. 1987. Vol. 73, № 1. P. 116 – 120.
91. Wolf from E., Chene G., Boisseau H. et al. //Lancet. 1995. № 8943. P.196.
92. Wolf from E., Chene G., Lejoly-Boisseau H. et al. //Ann. Dermatol. Venereol. 1996. Vol. 123, № 4. P. 240-246.
93. Woodruff A. W. //Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1968. Vol. 62. P. 446 – 452.
94. Woodruff A. W. //Brit. Med. J. 1970. Vol. 3. P. 663.